

HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL AREA DE URGENCIAS

Autores:

Elena García Ruiz, Guillermo Alcaín Martínez, Juan Cañero*, Luis Vazquez Pedreño.
Servicios de Aparato Digestivo y Urgencias* del Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Victoria”.
Campus Universitario de Teatinos.
Málaga 29010.

HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL AREA DE URGENCIAS

INDICE/SUMARIO :

I. INTRODUCCIÓN

II. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (H T P)

II. 1. ETIOLOGÍA

A/ HDA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

B/ HDA NO SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

II. 2. VALORACIÓN DEL PACIENTE Y ACTITUD EN URGENCIAS

II. 3 DIAGNÓSTICO

II. 4 TRATAMIENTO

II. 5. CRITERIOS DE INGRESO EN EL PACIENTE CON HDA

III. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

III. 1. ETIOLOGIA

III. 2. FORMAS DE PRESENTACIÓN

III. 3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPEÚTICOS

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Es una de las urgencias (1) médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300000 hospitalizaciones en Europa. La mortalidad oscila entre un 5 y un 20%, variando en función de diferentes factores, especialmente la cuantía del sangrado, su origen, la edad del paciente y otras patologías asociadas. La hemorragia digestiva, según se origine por encima o por debajo del ángulo de Treiz, la clasificaremos en hemorragia digestiva alta (HDA) o hemorragia digestiva baja (HDB). Por lo general la HDA tiene una forma de presentación y evolución clínica más severa que la HDB (2).

Diferenciación entre HDA y HDB

La forma de presentación de la hemorragia nos va a orientar de manera importante sobre el origen alto o bajo de la hemorragia.

Así, si estamos ante una lesión sangrante situada por encima del ángulo de Treiz (HDA) la hemorragia se exteriorizará fundamentalmente como un vómito de sangre roja, fresca (*hematemesis*), como un vómito negro de sangre en coágulos (*vómitos en posos de café*), o bien heces negras (*melenas*) (4). Para que se formen melenas es necesario que la sangre permanezca al menos 10 horas en el tubo digestivo sufriendo la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon.

La hemorragia originada por debajo del ángulo de Treiz (HDB) suele manifestarse como heces entremezcladas con sangre roja (*hematoquezia*) o como sangre roja aislada por el ano (*rectorragia*) (4). Es rara la melena como forma de presentación de una HDB y si ocurre indica que el origen está en intestino delgado o colon proximal. Por el contrario la hematoquezia es una rara forma de presentación de HDA a no ser que el sangrado sea tan brusco que no de tiempo a la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon.

Las lesiones sangrantes a nivel de intestino delgado pueden manifestarse tanto en forma de melenas como hematoquezia.

II. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (H T P)

II. 1. ETIOLOGÍA

A/ HDA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

La HDA secundaria a lesiones sangrantes que a su vez son complicaciones de la presencia de H T P, suelen presentar mayor severidad y peor pronóstico. Los

pacientes con HDA y antecedentes o datos clínico-biológicos de hepatopatía deben ser evaluados y monitorizados con extrema precaución.

Las principales lesiones sangrantes de la H T P son:

- **Varices esofagogástricas:** se presentan en un 50% de los cirróticos de los cuales un 30% presentarán un episodio de sangrado en los dos primeros años después del diagnóstico (2). Tras un primer episodio el riesgo de resangrado aumenta hasta en un 70% a los dos años. Las varices gástricas pueden ser bien extensión de varices procedentes de esófago, bien ser varices localizadas a nivel de fundus (varices fúndicas). Pueden aparecer varices gástricas aisladas como complicación de una trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o traumatismos principalmente.
- **Gastropatía de la H T P:** por lo general este tipo de sangrado suele ser crónico y oculto pero también puede presentarse como hemorragia aguda.
- **Varices ectópicas:** a nivel de intestino delgado y grueso.

B/ HDA NO SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

Las principales causas de este tipo de hemorragias son:

- **Úlcera péptica (UP):** es la causa más frecuente de HDA constituyendo el 50% de los casos (2). Es más frecuente el sangrado procedente de la úlcera duodenal que de la úlcera gástrica. Como factores etiológicos más importantes de la hemorragia secundaria a ulcus péptico se encuentran el *Helicobacter pylori* (HP) y la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) siendo este último el más importante. El riesgo de una hemorragia digestiva por toma de AINES es dosis-dependiente y también se correlaciona con otros factores como son una edad mayor de 70 años, historia de UP y/o hemorragia digestiva y enfermedad cardíaca subyacente.
- **Síndrome de Mallory-Weiss:** se denomina así al desgarro a nivel de la unión gastroesofágica producido tras náuseas o vómitos intensos. Constituye entre un 5 y un 15% de los casos de HDA. Es característica la historia de náuseas y vómitos precediendo a la hematemesis en un paciente alcohólico. El sangrado es autolimitado en un 90% de los casos. El resangrado es poco frecuente (2).
- **Hernia de hiato:** pueden llegar a ser causa de importantes sangrados crónicos a partir de lesiones erosivas lineales (2).

- **Esofagitis:** per sé es una causa rara de hemorragia aguda, aproximadamente un 2% del total. Cuando se produce suele ser secundaria a úlceras esofágicas (esofagitis grado IV).

C/ Otras causa de menor frecuencia y/o importancia son:

- **Gastropatía erosiva y hemorrágica:** son hemorragias subepiteliales y erosiones que se originan fundamentalmente en situaciones de ingesta de AINES, alcohol y stress (cirugía mayor, quemaduras importantes). Por lo general no ocurren sangrados significativos a no ser que terminen desarrollando úlceras.
 - **Duodenitis:** muy infrecuente.
 - **Neoplasias:** entre otros destacan carcinomas, linfomas, leiomiomas, leiomiomas, carcinoide y pólipos adenomatosos. Son más propensos a producir sangrados crónicos ocultos que grandes hemorragias (4).
 - **Hemobilia:** se produce de forma secundaria a traumas, biopsia hepática, litiasis, etc...El paciente puede manifestar clínica de ictericia, cólico biliar y HDA.
 - Fístulas **aorto-entéricas:** Se clasifican en primarias, menos frecuentes y originadas a partir de un aneurisma aórtico. Y las secundarias más frecuentes y que se originan principalmente a partir de prótesis aórticas (otra causa más rara son los cuerpos extraños). Comunican en el 75% con el duodeno La forma de presentación es fundamentalmente *melenas* o hematemesis. Es característico de las fístulas aortoentéricas la “*hemorragia heráldica*” en la que un sangrado autolimitado precede a una hemorragia masiva con un intervalo de tiempo que varía de horas a incluso meses.
- **Alteraciones vasculares:**

❖ **Lesión de Dieulafoy:** se denomina así a una arteria anormalmente grande que erosiona la mucosa rompiéndose hacia la luz. La hemorragia puede ser masiva o recurrente. Su identificación es difícil salvo cuando está sangrando activamente o presenta un coágulo adherido.

❖ **Ectasias vasculares:** Cabe destacar el hallazgo endoscópico denominado “*estómago en sandía*” consistente en ectasias vasculares gástricas localizadas a nivel antral que forman trazos lineales. Se da fundamentalmente en personas mayores, del sexo femenino y a veces en el contexto de una cirrosis, aunque esta no es un factor indispensable. También podemos encontrar ectasias vasculares

secundarias, asociadas a enfermedades tales como pseudoxantoma elástico, Ehlers-Danlos y fallo renal.

- ❖ **Angiodisplasias** : o telangiectasias, son vasos dilatados a nivel de la mucosa y submucosa, generalmente múltiples, localizados preferentemente en colon derecho y que producen característicamente un sangrado autolimitado y crónico en el paciente anciano.
- ❖ **Enfermedad de Rendu-Osler-Weber**: telangiectasia hemorrágica hereditaria con ectasia vascular y malformaciones arteriovenosas a nivel de tubo digestivo, cerebro, pulmones, piel y nariz. La principal manifestación de sangrado es la epistaxis.
- ❖ **Malformaciones arteriovenosas**: estructuras vasculares dilatadas de pared fina, nodulares o sobreelevadas, muy poco frecuentes en el tubo digestivo y de probable origen congénito.

II. 2. VALORACIÓN DEL PACIENTE Y ACTITUD EN URGENCIAS

En primer lugar ante la sospecha de hemorragia digestiva hay que valorar y estabilizar hemodinámicamente al paciente. Posteriormente se procederá a localizar el origen del sangrado con la intención de aplicar la terapéutica idónea.

A/ VALORACIÓN HEMODINÁMICA

El enfoque inicial ante un paciente con HDA debe combinar una evaluación de la intensidad del sangrado, basada en una breve anamnesis y exploración física, con el proceso de reanimación si éste fuera necesario(1). Debemos medir la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC) del paciente. Si no está hipotenso debe observarse los cambios de presión y pulso con los cambios ortostáticos.

A continuación se expone la clasificación de la gravedad de la hemorragia digestiva en base a la repercusión hemodinámica secundaria a la misma:

- **Hemorragia leve**: disminución de la volemia menor del 10%. Cursa de forma asintomática.

- **Hemorragia moderada:** pérdida del 10-25% de la volemia (500-1250 cc). Cursa con TAS mayor de 100 mmHg y la FC menor de 100 lpm. Se puede acompañar de vasoconstricción periférica.
- **Hemorragia grave:** disminución del 25-35% de la volemia (1250-1750 cc). Cursa con TAS menor de 100 mmHg y la FC entre 100 y 120 lpm. Se acompaña de vasoconstricción periférica evidente, inquietud, sed, sudoración y disminución de la diuresis.
- **Hemorragia masiva:** pérdida de 35-50% de la volemia (1750-2500 cc). TAS menor de 7 mmHg y FC mayor de 120 lpm con intensa vasoconstricción y shock hipovolémico.

B/ REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

Algunas determinantes importantes en la reanimación del paciente son un acceso intravenoso adecuado, una valoración precisa de la pérdida hemática y una perfusión correcta de líquidos y productos sanguíneos.

Se deben canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (mínimo 18F) en todos aquellos pacientes con HDA moderada-severa. Si esto no fuera posible, canalizar una gruesa en el brazo derecho ya que al paciente, durante la endoscopia, va a ser colocado en decúbito lateral izquierdo. La vía periférica es de elección para la transfusión de hemoderivados y expansores del plasma. La vía venosa central no ofrece ventajas e induce a retrasar la perfusión de volumen (4), por lo que quedará restringida a aquellos pacientes con cardiopatía, nefropatía o con shock hipovolémico en los que se precisa la medición de la presión venosa central (PVC).

La reposición de la volemia se realiza con soluciones isotónicas tales como suero salino 0.9% o Ringer lactato. Los expansores plasmáticos tan solo se emplearan en caso de HDA masiva (4). En estas situaciones hay que obtener las pruebas cruzadas previamente porque los expansores pueden artefactuarlas. Las plaquetas y el plasma fresco están indicados solo si existen trastornos severos de la coagulación. La cantidad de líquidos debe ser proporcional a la pérdida, que cuantificaremos como se refleja en el apartado anterior, mediante las cifras de TAS y FC. En casos de H T P debe tenerse en cuenta la hipotensión basal del paciente y que la elevación de la TA se

correlaciona directamente con el incremento de la presión portal. Por esto es suficiente marcarse como objetivo una TAS de 100-110 mm Hg.

C/ TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Debe realizarse tan rápido como sea posible ante una hemorragia masiva o persistente. Es conveniente realizar la transfusión tras la realización de pruebas cruzadas. Pero si esto no es posible se transfundirá sangre total isogrupo (4). En aquellos pacientes sin sangrado activo y con un hematocrito (HTO) superior al 25% se transfundirá en función de la tolerancia de la anemia por el enfermo. Es importante no trasfundir la sangre en una vía por la que entre suero glucosado ya que la glucosa favorece la lisis de los hematíes. Se empleará plasma fresco congelado ante defectos graves de la coagulación o en pacientes politransfundidos así como plaquetas ante trombocitopenias inferiores a 50000 plaquetas/ mm³ (3).

D. OTRAS MEDIDAS INICIALES

- Monitorización venosa central: en pacientes con enfermedad cardiovascular en los que sea necesario aportar una gran cantidad de líquidos.
- Otras medidas: se llevará a cabo la intubación endotraqueal del paciente en aquellas situaciones de disminución del nivel de conciencia (encefalopatía, shock hipovolémico, sangrado masivo persistente) para evitar broncoaspiraciones (4). La oxigenoterapia debe administrarse ante situaciones de shock, anemia grave o si el paciente lo precisa por alguna enfermedad de base. El sondaje urinario y medición de volumen de orina unicamente es necesario en pacientes con inestabilidad hemodinámica debiendo obtener una diuresis horaria mínima de 0,5 ml/Kg (4).

E. HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante un paciente con hemorragia digestiva alta se debe realizar una anamnesis concisa enfocada hacia una serie de datos que pueden ayudarnos a descubrir la etiología, gravedad e incluso pronóstico del sangrado. Valoraremos fundamentalmente (4):

- a) Historia de hemorragia digestiva previa.
- b) Edad del paciente.
- c) Enfermedades asociadas:
 - c.1) Enfermedad ulcerosa crónica o recidivante.
 - c.2) Hepatopatía crónica con H T P incidiendo en si ha habido sangrados previos y la existencia conocida o no de varices. Es importante conocer además si el paciente ha padecido otras complicaciones (descompensación hidrópica, peritonitis bacteriana espontánea y/o encefalopatía) y en este caso, cómo fue tratado.
 - c.3) Insuficiencia renal crónica, por su mayor asociación a esofagitis, gastritis, duodenitis y angiodisplasia.
 - c.4) Situaciones que favorezcan la aparición de fistulas aorto-entéricas, tanto primarias a partir de aneurismas como secundarias tras prótesis aórticas o ingesta de cuerpos extraños.
 - c.5) Coagulopatías, tratamientos anticoagulantes o diatésis hemorrágicas.
- d) Ingesta de gastroerosivos: alcohol, AINES o incluso cuerpos extraños.

- e) Historia de vómitos: nos pueden hacer sospechar de desgarros en la unión gastroesofágica o mucosa esofágica. Especialmente en el contexto de un paciente con etilismo severo.
- f) Situaciones asociadas al desarrollo de úlcera de estrés: quemaduras, traumatismos graves, cirugía cardiorácica, sepsis, etc...

F. LA SONDA NASOGÁSTRICA (SNG)

La SNG puede ser de gran utilidad para la confirmación o no del origen alto de una hemorragia. Tras introducir la sonda lubricada y comprobar su correcta posición procederemos a realizar varios lavados con suero salino templado. El suero helado es más caro y no aporta ningún beneficio terapéutico (1). Es conveniente realizar los lavados manualmente con jeringa, ya que la sonda se obstruye frecuentemente con restos alimenticios o coágulos. Conviene además pinzar la sonda entre los lavados e ir anotando las características del aspirado. Un aspirado hemático confirma un origen alto de la hemorragia (1). Un aspirado claro, no bilioso se puede observar hasta en un 15% de

pacientes con HDA, generalmente de causa duodenal. Un aspirado bilioso descarta casi con toda seguridad un sangrado activo o reciente con origen por encima del ángulo de Treitz. Otra causa de aspirado no hemático es la posibilidad de una SNG mal colocada (4). La SNG debe retirarse tan pronto como sea posible evitando malestar al paciente y lesiones iatrogénicas en la mucosa esofágica secundarias a la sonda (4).

II. 3 DIAGNÓSTICO

A/ DATOS DE LABORATORIO

Se debe solicitar hemograma, coagulación, bioquímica esencial (esto incluye glucosa, creatinina, BUN, que aumenta de forma secundaria a la depleción de volumen y a la absorción intestinal de proteínas sanguíneas, ionograma, GOT y LDH) y pruebas cruzadas ante toda sospecha de hemorragia digestiva.

El valor de la hemoglobina no es un buen indicador inicial de la hemorragia aguda ya que transcurre un tiempo mientras que se establece la hemodilución compensadora (4).

B/ TÉCNICAS DE IMAGEN Y ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

- **Radiografía de tórax:** la realizaremos si existen enfermedades subyacentes (insuficiencia cardíaca o respiratoria, aneurisma de aorta, etc), sospecha de cuerpos extraños en esófago y para valoración prequirúrgica.
- **Radiografía simple de abdomen:** no es un método diagnóstico de HDA pero si nos permite descartar la existencia de un proceso obstructivo o la perforación de alguna víscera, lo que contraindicaría la endoscopia.
- **Ecografía Duplex Doppler:** es de utilidad para el reconocimiento de la anatomía venosa portal en pacientes con H T P, especialmente antes de cirugía o procedimientos intervencionistas. Entre otros hallazgos podemos encontrar dilatación del eje esplenoportal, fenómenos trombóticos, vasos colaterales o presencia de líquido ascítico. También podemos obtener datos del flujo portal (velocidad, dirección, turbulencias...).

- **ECG:** en aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía o inestabilidad hemodinámica.

C/ ENDOSCOPIA

La **gastroscopia** urgente es la prueba diagnóstica de elección para identificar el origen de una HDA aportando datos pronósticos de resangrado y permitiendo realizar terapéutica sobre la lesión (4).

Ante una HDA hay que realizar la endoscopia con carácter urgente. Esto implica un tiempo aproximado menor de 6 horas en el caso de la H T P y de 12 horas en los otros casos (4). Es muy importante valorar la necesidad de transfusión y conseguir la estabilidad hemodinámica previamente a la realización de la endoscopia. En un pequeño porcentaje de pacientes en los que presenta la inestabilidad a pesar de las medidas de reanimación, puede estar indicada la cirugía de urgencias sin previa realización de endoscopia. Dado que en muchas ocasiones el paciente no estará en ayunas es muy importante la realización de lavados con SNG para aumentar la eficacia tanto diagnóstica como terapéutica de la gastroscopia.

Monitorización del paciente durante la endoscopia (6)

Con respecto a la sedación, en un principio no es aconsejable durante la prueba ya que la disminución del nivel de consciencia favorece la broncoaspiración en un paciente con vómitos. De forma individualizada, si por las características del paciente fuera necesario la sedación, se llevará a cabo controlando saturación de O₂ en sangre y frecuencia cardíaca mediante un pulsioxímetro. El midazolam es el fármaco de elección para la sedación durante la endoscopia.

Contraindicaciones (4):

- Relativas: insuficiencia respiratoria grave, cardiopatía grave, coagulopatía importante, divertículo de Zenker, cirugía de la región cervical, falta de colaboración del paciente.
- Absolutas: shock no compensado, angina inestable, aneurisma disecante de aorta, perforación gastrointestinal.

Desde el punto de vista endoscópico también se hace distinción entre los pacientes con y sin H T P:

a) *HDA secundaria a hipertensión portal*: los pacientes con enfermedad hepática descompensada sangran más y presentar peor pronóstico que los pacientes compensados. El sangrado por varices es la primera causa de hemorragia severa y persistente en pacientes con H T P. La endoscopia requiere en algunos casos intubación orotraqueal por disminución del nivel de conciencia si el paciente presenta encefalopatía severa. Durante la endoscopia podemos decir que el sangrado es de origen varicoso cuando observamos un chorro de sangre procedente de una variz, rezumamiento venoso o un coágulo adherido a una variz. En ausencia de otras lesiones que pudieran ser causa del sangrado, en todo paciente con HDA y varices esofágicas, se considerará a estas la causa del sangrado, aún no evidenciándose tal sangrado en el momento de la endoscopia (2). Distinguimos dos clasificaciones endoscópicas de varices esofágicas (VE):

Clasificación de Paquet (7): I° Telangiectasias e hipervascularización capilar o mínima protusión venosa; II° Cordones o nódulos moderadamente protuyentes que ocupan menos de $\frac{1}{4}$ parte de la luz; III° Lo mismo pero ocupando hasta $\frac{1}{2}$ de la luz; IV° Ocupando más de $\frac{1}{2}$ de la luz.

Clasificación japonesa (7): Varices finas (grados I y II de la clasificación de Paquet); Varices medianas (grado III); Varices gruesas (grado IV).

Se consideran signos premonitorios de sangrado (7): varices gruesas o de IV grado; varices azules; variz sobre variz; signos de esofagitis de estasis; manchas rojas o enrojecimiento difuso de las VE; varices gástricas y fúndicas.

b) *HDA no secundaria a hipertensión portal*: dentro de este grupo nos vamos a centrar en la úlcera péptica ya que esta es la primera causa de HDA. Si bien un mayor tamaño de la úlcera se asocia a mayor riesgo de resangrado, son los signos endoscópicos de la base de la úlcera los que establecen el pronóstico. Podemos encontrar una base limpia, estigmas de sangrado reciente (puntos de hematina, un coágulo adherido o un vaso visible de superficie relativamente plana y resistente al lavado) o bien encontrar un sangrado activo (en chorro o en sábana) (2).

En estas características se basa la clasificación de Forrest de la HDA 2ª a úlcus gástrico:

- Iº Hemorragia activa: Ia: A chorro.
 Ib: Babeante.
- IIº Hemorragia reciente: IIa: Vaso visible.
 IIb: Coágulo adherido.
 IIc: Base negra (puntos de hematina).
- IIIº No hemorragia: Sin estigmas de sangrado.

Prevalencia y evolución de úlceras sangrantes sin tratamiento endoscópico (2):

Hallazgo endoscópico	Prevalencia %	Resangrado %	Cirugía %	Mortalidad %
Base limpia	45	5	0.5	2
Mancha Plana	20	10	6	3
Coágulo	17	22	10	7
VVNS*	17	43	34	11
Sangrado activo	18	55	35	11

VVNS (*): vaso visible no sangrante.

Complicaciones (4):

- Menores: espasmo de glotis, faringitis, traumatismo dental o mandibular, síndrome de Mallory - Weiss.
- Mayores: perforación digestiva, arritmias (incluso parada cardíaca), bacteriemia y endocarditis, aspiración broncopulmonar.

D/ OTRAS PRUEBAS

D.1/- ARTERIOGRAFÍA

Tiene una mayor precisión en el diagnóstico de malformaciones vasculares y permite también terapéutica mediante embolización o inyección intraarterial de vasopresina. Está indicada cuando la endoscopia no detecta la lesión y el paciente sigue sangrando activamente o presenta recidivas graves.. Para objetivarse la lesión el débito de sangre debe ser superior a 0.5 ml/min (4).

D.2/ GAMMAGRAFÍA CON HEMATÍES MARCADOS CON Tc-99

Es más sensible que la arteriografía (detecta lesiones sangrantes con flujos de hasta 0.1 ml/ min) pero menos específica y no permite realizar terapéutica.

D.3/- RADIOGRAFÍA CON BARIO

No es útil para la fase aguda del sangrado pero permite detectar lesiones del intestino delgado al que no se puede acceder por otras técnicas.

II. 4 TRATAMIENTO

El tratamiento específico sobre la lesión sangrante va encaminado a cohibir la hemorragia activa y a evitar la recidiva.

A/ TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA NO VARICOSA:

A.1/ TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

- a) Antisecretores: la administración de drogas inhibitoras de la producción ácida en la prevención del sangrado ulceroso se basa en la supuesta relación entre la formación y lisis del coágulo y el pH intraluminal (8) . De tal forma que teóricamente mantener un un pH por encima de 6 sería adecuado en el manejo de una hemorragia del tracto

digestivo superior (9). Los estudios realizados muestran de forma significativa la superioridad de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) (13) sobre los antagonistas de los receptores H2 (10). En diferentes ensayos clínicos randomizados se demostró un efecto beneficioso de los IBP cuando son administrados en pacientes con úlcera con vaso visible o coágulo adherido (estadios IIA y IIB en la clasificación de Forrest) (12). Reducen significativamente el riesgo de resangrado y la necesidad de cirugía pero no han demostrado tener efectos sobre la mortalidad (11,12). Las dosis mayoritariamente recomendadas son altas durante las primeras 72 horas y de mantenimiento durante las 8 semanas siguientes.

- b) Tratamiento del *Helicobacter pylori* (HP): la erradicación de la infección por HP modifica claramente la historia natural de la enfermedad ulcerosa péptica y previene la recurrencia de la úlcera gástrica y duodenal (14). Sin embargo hay pocos estudios prospectivos sobre el riesgo actual de resangrado tras la erradicación del HP (14, 19). Algunos de estos estudios abogan por la erradicación como forma de reducir significativamente el riesgo de resangrado de la úlcera duodenal (20, 21). Otro asunto controvertido es la infección por HP en un paciente con sangrado digestivo alto tomador de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (15, 17, 18). Mientras que unos ven ineficaz la terapia erradicadora para disminuir la tasa de resangrado y consideran los AINES y el HP factores de riesgo independientes para la hemorragia ulcerosa (16, 18), otros consideran un doble riesgo y ven adecuado la erradicación como forma de disminuir la tasa de resangrado (15).

A.2/ ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA:

La realización o no de terapéutica endoscópica sobre una úlcera sangrante va a depender de los hallazgos endoscópicos. De este modo, la hemorragia pulsátil o babeante, el vaso visible y el coágulo centinela son indicativos de terapéutica endoscópica mientras que las manchas planas negras o rojas no lo son. El coágulo

adherido es el más controvertido ya que, si el paciente no está sangrando activamente, nos arriesgamos a que al tocarlo se desencadene un resangrado.

Vamos a diferenciar tres grupos de técnicas endoscópicas:

a) **Inyección de sustancias hemostáticas:** la inyección de algunas sustancias logran la hemostasia arterial por vasoconstricción (adrenalina o polidocanol), espasmo de las arterias y la pared intestinal (polidocanol) o fijación in situ (etanol) (1). Es factible controlar la hemorragia activa con la inyección diluida de adrenalina, seguido de etanol a pequeños volúmenes para esclerosar la arteria subyacente. Es la técnica más utilizada por su economía, versatilidad y eficacia.

b) **LASER:** esta técnica no se considera en la actualidad recomendable para el tratamiento de la hemorragia ulcerosa ya que ha sido superada por otras técnicas endoscópicas. El calentamiento es producido por absorción hística de energía de luz láser dando lugar a edema, coagulación de las proteínas hísticas y contracción de las arterias (1). El LASER consigue la coagulación arterial por un rápido calentamiento que contrae el colágeno de la pared de los vasos sanguíneos y hace que estos se encojan disminuyendo su flujo sanguíneo (1). Se han utilizado dos tipos de láseres: el de **argón**, que es absorbido por la sangre lo que limita su penetración y, por tanto, su capacidad para alcanzar arterias profundas. Y el láser **Nd: YAG** que presenta una mayor longitud de onda con una mayor capacidad de coagulación pero también de perforación.

c) **Métodos térmicos:** es el tratamiento clásico de la hemorragia durante la cirugía. La corriente eléctrica genera calor que coagula y corta los tejidos (1). Distinguimos dos tipos: la electrocoagulación y la sonda calor. En la **electrocoagulación** destacamos dos métodos: la coagulación monopolar (la corriente eléctrica va de la punta del electrodo a una toma de tierra, pasando por el cuerpo del paciente) y la coagulación multipolar o BICAP (la corriente discurre entre dos o más electrodos en la punta de la sonda separados entre si uno o dos milímetros). Esta causa menos lesión hística que la monopolar o el láser Nd: YAG y es mucho más efectiva. Y **la sonda calor** que es la más utilizada dentro de los métodos térmicos y consiste en un cilindro hueco de aluminio con una bobina interna que transmite calor desde el extremo o desde los

lados del tejido, siempre y cuando la sonda se aplique de forma perpendicular o tangencial (1).

A.3/ CIRUGÍA

En la actualidad la cirugía se indica cuando la terapéutica endoscópica falla o no es accesible el punto de sangrado. El primer objetivo es detener el sangrado y el segundo evitar la recurrencia tanto de la hemorragia como de la causa. Es importante recordar que la cirugía de urgencia tiene una mayor tasa de mortalidad que los procedimientos electivos y que va a depender tanto de la experiencia del cirujano como de la localización de la úlcera y del estado general del paciente.

A.4/ TRATAMIENTO ANGIOGRÁFICO

Se indica especialmente en aquellos pacientes donde por endoscopia no se ha conseguido localizar el punto de sangrado o en los que no se ha alcanzado la hemostasia endoscópica. Existen dos técnicas diferentes: a) la perfusión intrarterial de vasopresina que produce vasoconstricción y cese de la hemorragia en un 50% de los casos. b) la embolización (con adherentes hísticos, esponja de gelatina absorbible..), que presenta las complicaciones potenciales de isquemia y perforación. Se considera de la misma efectividad que la vasopresina (1).

B. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN EL PACIENTE CON H T P.

B.1 TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA

a) ESCLEROTERAPIA ENDOSCÓPICA

Es el tratamiento inicial de elección en el paciente con hemorragia digestiva alta activa por rotura de varices esófago-gástricas (2,5). Consiste en la inyección intra o paravaricosa de sustancias esclerosantes (las más utilizadas son etanolamina 5% y polidocanol 0.5%) que obliteran la variz produciendo la trombosis de esta. Se suele emplear 1-5 ml de esclerosante por inyección con un máximo de 10-15 ml. A excepción de situaciones de resangrado, no deben

repetirse más de dos sesiones en los primeros 5-7 días. Después del control del sangrado se recomiendan nuevas sesiones con una periodicidad de 4 semanas hasta conseguir la obliteración total de las varices. Las complicaciones asociadas a la escleroterapia pueden ser menores, tales como dolor torácico transitorio, disfagia, estenosis esofágica, fiebre, bacteriemia y derrame pleural de escasa cuantía (2). Y mayores como una peritonitis bacteriana, perforación esofágica o mediastinitis. En raras ocasiones se puede llegar a producir trombosis portal.

b) LIGADURA ENDOSCÓPICA

Consiste en la colocación de anillos de goma elásticos en las varices produciendo su estrangulación de forma mecánica. En el sangrado activo es difícil su uso por la escasa visibilidad. Se comienzan a colocar a nivel de la unión gastroesofágica progresando proximalmente. El número de bandas por sesión es variable pero depende de la limitación de la luz que estas produzcan. Los pacientes suelen requerir una media de 4 sesiones (rango entre 2 y 8 sesiones). El intervalo de tiempo entre la primera y segunda sesión suele oscilar entre los 5 y 10 días (23). A continuación se realizarán de forma electiva dejando dos o tres semanas entre una y otra hasta conseguir la obliteración de las varices. Las complicaciones, similares a las de la escleroterapia, son menos frecuentes especialmente la estenosis esofágica (21, 22).

La mayoría de los estudios realizados comparando la esclerosis endoscópica con la ligadura con bandas favorecen a esta última en términos de menor número de sesiones requeridas para la obliteración de las varices, tasas de resangrado y tasas de complicaciones (23). En la supervivencia no obstante, no se observan diferencias significativas entre una y otra técnica (23). Las ventajas que presenta la ligadura de VE con bandas ha hecho que se cuestione si sería eficaz de forma profiláctica para evitar el sangrado de forma primaria.

B.2/ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

a) **SOMATOSTATINA:** produce vasoconstricción esplácnica selectiva, con disminución de la presión del flujo portal. Se debe instaurar en todo paciente con HDA en el que se sospeche un origen varicoso aún antes de realizar la endoscopia. Uno de los efectos más importantes de la somatostatina y sus análogos (octeótrido) es la disminución de la hiperemia postprandial secundaria a al brusco incremento de la presión portal que ocurre tras una comida y que podría ser equiparable al producido por la presencia de sangre en el estómago (13). La dosis inicial es un bolo de 250 microgramos seguidos de una perfusión continua de 250 microgramos/ hora, o lo que es lo mismo, 3 miligramos diluidos en 500 ml de suero salino cada 12 horas durante 48-72 horas o incluso hasta 5 días (2). Ha demostrado su eficacia como adyuvante de la terapia endoscópica para el control de la hemorragia aguda y la prevención del sangrado precoz. Además la ausencia de efectos adversos graves representa una de las mayores ventajas con respecto a otros agentes vasoconstrictores permitiendo su administración durante un periodo más prolongado de tiempo (2).

b) **VASOPRESINA.** Vasoconstrictor potente no selectivo que produce una vasoconstricción arterial esplácnica y disminuye el flujo esplácnico venoso. Actualmente está en desuso por la frecuencia de efectos hemodinámicos adversos tales como IAM, isquemia mesentérica o arritmias.

B.3/ TAPONAMIENTO CON SONDA DE SENGSTAKEN-BLAKEMORE O DE MINNESOTA

Se basa en el control del sangrado por medio de la compresión de las varices. Por este sistema se consigue detener la hemorragia en más del 90% de los casos, pero al desinflar el balón se aprecia resangrado en una alta proporción de pacientes. Está indicado como medida transitoria en pacientes con hemorragia masiva que pone en peligro la vida del paciente y que es refractaria al tratamiento médico o endoscópico, y en el paciente hemodinámica mete inestable, para realizar una reanimación adecuada, antes de un tratamiento definitivo (TIPS, cirugía...) (2). Se dispone de diferentes sondas, con balón gástrico o gástrico y esofágico. La sonda de Minnesota de cuadruple luz es considerada por muchos como la más segura, porque permite la aspiración de las secreciones por encima del balón esofágico por un canal separado. El balón debe

ser colocado por personal experto en el paciente monitorizado y no debe mantenerse más de 24 horas inflado de forma continua para no provocar daño a la mucosa esofágica y gástrica por compresión. Entre las principales complicaciones se incluyen la perforación, ulceración esofágica y neumonía por aspiración (2).

B.4/ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando a pesar de los medios endoscópicos, farmacológicos o de taponamiento la hemorragia continúa hay que optar por la posibilidad de tratamiento quirúrgico:

a) **TRANSPLANTE HEPÁTICO:** se indica en aquellos pacientes con enfermedad hepática en estadios finales sintomática con o sin complicaciones hemorrágicas. No solo controla la hemorragia aguda sino que impide futuros sangrados (2).

b) **OPERACIONES DE SHUNT:** distinguimos diferentes tipos. a) Shunt totales: derivan todo el flujo portal a la cava inferior. Entre ellos destaca el shunt portocava terminolateral y el laterolateral; b) Shunt parcial: consiste en colocar una prótesis en H de pequeño diámetro entre la porta o la mesentérica superior y la cava para conseguir una descompresión parcial del sistema portal con gradiente por debajo de 12 mmHg; c) Shunt selectivo: pretende descomprimir selectivamente el flujo varicoso mientras preserva el flujo portal. En este último grupo destaca el shunt esplenorrenal distal.

Las operaciones de shunt deben ser realizadas en pacientes muy seleccionados excluyendo aquellos con enfermedad hepática avanzada. Además pueden presentar múltiples complicaciones destacando la encefalopatía entre todas ellas.

B.5/ SHUNT PORTOSISTÉMICO INTRAHEPÁTICO TRANSYUGULAR (TIPS).

Consiste en la creación de un shunt portosistémico vía percutánea mediante la implantación de stents metálicos expansibles que conecten una rama portal con una vena suprahepática. El objetivo ideal es conseguir un gradiente de presión portal inferior a 12 mm Hg (ya que por debajo de esta cifra rara vez hay sangran) o en su defecto conseguir al menos una disminución del 20% con respecto a su gradiente base.

En las 24-72 horas siguientes al TIPS se realizará una ecografía Doppler para evaluarla permeabilidad del shunt. Posteriormente se realizarán revisiones programadas mediante ecografía Doppler cada tres a seis meses con una venografía anual o bien antes cuando se sospeche la insuficiencia del shunt (2,13).

El uso del TIPS es especialmente atractivo en los pacientes con hemorragia varicosa aguda refractaria al tratamiento farmacológico y endoscópico. Su colocación resulta exitosa en un 90% de los casos de tal forma que la persistencia de un sangrado tras colocación de un TIPS hace pensar en un origen diferente de la HDA y es conveniente repetir la endoscopia. La recurrencia de la hemorragia durante el primer año tras el procedimiento casi siempre es consecuencia de la disfunción del shunt (un 25% de los casos).

La tasa de complicaciones oscila entre un 8% y un 15% destacando la encefalopatía (20-30%). Otras son hemoperitoneo o hemobilia por punción de la cápsula hepática o árbol biliar respectivamente. Es también posible que se produzca una insuficiencia hepática acelerada por hipoperfusión hepática (2).

Son contraindicaciones absolutas del TIPS la enfermedad poliquística hepática, colangitis con dilatación de los conductos biliares intrahepáticos (riesgo de perforar algún quiste o conducto biliar) y la insuficiencia cardíaca derecha o hipertensión pulmonar (el TIPS aumenta la presión cardíaca derecha). Son contraindicaciones relativas un estado de infección, la obstrucción biliar, la trombosis venosa portal y la encefalopatía hepática severa.

II. 5. CRITERIOS DE INGRESO EN EL PACIENTE CON HDA

Cuando un paciente acude al Hospital por HDA y esta se confirma, tras haber realizado todas las maniobras de reanimación y estabilización pertinentes, debemos catalogar al paciente en dos grandes grupos basándonos tanto en la historia clínica y antecedentes personales del paciente como en los hallazgos de la endoscopia. Estos dos grupos son: a) HDA en paciente con H T P y b) HDA en paciente sin H T P.

- a) Los pacientes con H T P que sufren una HDA deben ser ingresados en el Hospital, bien en la Unidad de Cuidados Intensivos, bien en una Unidad especial para pacientes con hemorragia digestiva si existe. Hay que recordar que las hemorragias en estos pacientes son por lo general de peor pronóstico, se desarrollan en pacientes ya de por

sí con una mala situación de base y es muy frecuente que se asocien otras complicaciones típicas del enfermo cirrótico con HTP (descompensación hidrópica, PBE, encefalopatía hepática..).

- b) El ingreso o no de los pacientes sangrantes sin H T P va a depender de factores clínicos, analíticos y endoscópicos. Así, dentro de los factores clínico-analíticos es motivo de ingreso aquellos que debutan con sangrado en forma de hematemesis de sangre roja o bien que presentan repercusión hemodinámica. Un descenso de la cifra de hemoglobina y HTO tal que requiera transfusión sanguínea es también indicación de hospitalización en un paciente portador de una HDA. Desde el punto de vista de los hallazgos endoscópicos, las úlceras en los estadios Ia, Ib, IIa y IIb de Forrest, esto es, hemorragia activa en jet o babeante, vaso visible y coágulo adherido se consideran lesiones con potencial capacidad de resangrado tras terapéutica y es conveniente su ingreso para vigilancia, reposo intestinal y terapéutica con reposición hidroelectrolítica durante algunos días.

Aunque no se cumpla ninguno de estos criterios, si nos encontramos con un paciente que bien por su edad, bien por su patología de base (insuficiencia cardíaca o respiratoria importante, insuficiencia renal, coagulopatías, inmunodeficiencias...) pertenece a un grupo de especial riesgo deberá ser ingresado de igual modo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis MJ, et al. Hemorragia digestiva. Trastornos de la circulación gastrointestinal. Digestive Disease Self-Education Program. The Gastrointestinal American Association. 2000.
2. Laine L. Hemorragia digestiva aguda y crónica. En: Sleisenger and Fordtran, dir. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 6ª ed, vol II. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, SA; 2000. 215-238.
3. Maltz Gs, et al. Hematologic management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am 2000 29;1: 169-187.
4. Diaz C, et al. Hemorragia Digestiva. En: Acedo, Barrios, Díaz, Orche, Sanz, ed. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 4ª ed. Madrid: Editado por MSD; 1998 (reeditado 2000). 473-485.
5. Crespo J. Hemorragia digestiva aguda. En: García- Moncó. Manual del Médico de Guardia, 4ª ed. Editorial Díaz de Santos; 1998. 197-200.
6. Alcaín GJ. Valor de la monitorización de oximetría y del trazado electrocardiográfico en la endoscopia digestiva. Tesis doctoral 1996.
7. Vázquez-Iglesias JL. Alteraciones vasculares. En: Vázquez-Iglesias JL, dir. Endoscopia digestiva alta. Diagnóstico, vol I. La Coruña: Galicia Editorial, S.A; 1992. 221-232
8. Yacyshyn BR, et al. Critical review of acid supresion in nonvariceal, acute, uppergastrointestinal bleeding. Dig Dis 2000; 18 (3): 117-28.
9. Barkun AN, et al. Review article: acid suppression in non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther 1999 Dec; 13 (12): 1565-84.
10. Geus WP. Are there indications for intravenous acid-inhibition in the prevention and treatment of upper GI bleeding? Scand J Gastroenterol Suppl 2000; (232): 10-20.
11. Selby NM, et al. Acid suppression in peptic ulcer haemorrhage: a meta-analysis. Aliment Pharmacol Ther 2000 Sep; 14 (9): 1119-26.
12. Bustamante, et al. The efficacy of proton-pump inhibitors in acute ulcer bleeding: a qualitative review. J Clin Gastroenterol 2000 Jan, 30 (1): 7-13.
13. García G. Current Management of the Complications of Cirrhosis and Portal Hipertensión: Varicela Hemorrhage, Ascites, and Spontaneous Bacterial Peritonitis. Gastroenterology 2001; 120: 726-748.
14. Vergara M, et al. Helicobacter pylori eradication preventes recurrence from peptic ulcer haemorrhage. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000 Jul; 12 (7): 733-7.

15. Hawkey CJ, et al. Risk of ulcer bleeding in patients infected with *Helicobacter pylori* taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000 Mar; 46 (3): 310-1.
16. Labenz J, et al. *Helicobacter pylori* increases the risk of peptic ulcer bleeding: a case-control study. *Ital Gastroenterol Hepatol* 1999 Mar; 31 (2): 110-5.
17. Chan FK, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with *Helicobacter pylori* infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Engl J Med* 2001 Mar 29; 344 (13): 967-73.
18. Aabakken L, et al. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2001 Jan; 33 (1): 16-23.
19. Lai KC, et al. Treatment of *Helicobacter pylori* in patients with duodenal ulcer hemorrhage- a long-term randomised, controlled study. *Am J Gastroenterol* 2000 Sep; 95 (9): 2225-32.
20. Sonnenberg A, et al. The effect of antibiotic therapy on bleeding from duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1999 Apr; 94 (4): 950-4.
21. Schmitz RJ, et al. Incidence and management of esophageal stricture formation, ulcer bleeding, perforation, and massive hematoma formation from sclerotherapy versus band ligation. *Am J Gastroenterol* 2001 Feb; 96 (2): 437-41.
22. Argonz J, et al. Variceal band ligation and variceal band ligation plus sclerotherapy in the prevention of recurrent variceal bleeding in cirrhotic patients: a randomized, prospective and controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2000 Feb; 51 (2): 157-63.
23. Gin-Ho, et al. Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997 May; 25: 1101-04.

III. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Ante un sangrado digestivo bajo la actitud diagnóstica y terapéutica inicial es similar a la HDA. En primer lugar hay que realizar una valoración y control hemodinámico, con reposición de la volemia y transfusión de hemoderivados si es necesario. A continuación se llevarán a cabo todas las medidas necesarias para mantener al paciente estable y poder llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento específico de la lesión causante del sangrado (remitimos al apartado: “Valoración del paciente y actitud en Urgencias del capítulo de HDA”).

III. 1. ETIOLOGIA

- Neoplasias: como los adenomas, adenocarcinomas, linfomas, tumores neuroendocrinos y tumores metastásicos.
- Alteraciones vasculares: destacan especialmente las angiodisplasias de colon. Otras menos frecuentes: síndrome de Rendu- Osler, hemangiomas cavernosos.
- Divertículos colónicos: especialmente los localizados en colon ascendente.
- Lesiones de la hipertensión portal: varices ectópicas a nivel de colon o intestino delgado, gastropatía hipertensiva...
- Hemorroides internas o externas.
- Fisura anal.
- Divertículo de Meckel.
- Enfermedad isquémica intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Causa muy raras son: enfermedad de Whipple, vasculitis, amiloidosis, úlcera solitaria de recto, intususcepción, colitis actínica...

III. 2. FORMAS DE PRESENTACIÓN

A/. PÉRDIDAS CRÓNICAS

La hemorragia digestiva baja crónica es la pérdida de sangre por el recto durante un periodo de tiempo más o menos prolongado y que generalmente se produce de forma lenta o bien intermitente. El paciente con sangrado digestivo crónico puede tener sangre oculta en

heces, episodios ocasionales de heces negras o pequeñas cantidades de sangre visible por recto.

A.1/ Sangre oculta en heces

Los tumores del tracto gastrointestinal, especialmente del intestino grueso, son la causa más importante de sangre oculta en heces en pacientes mayores de 50 años. Aunque el examen de la zona mediante tacto rectal y anoscopia son necesarios esto no excluye un origen más proximal del sangrado. Ensayos randomizados demostraron como el examen del colon en pacientes con sangre oculta en heces disminuye la mortalidad por cáncer de colon.

B.1 Melenas intermitentes

En la mayoría de las ocasiones las melenas son secundarias a lesiones del tracto digestivo alto. No obstante en aquellas ocasiones donde no se encuentra la causa a este nivel hay que llevar a cabo un estudio de colon e intestino delgado.

C.1 Hematoquezia escasa

La aparición crónica intermitente de pequeñas cantidades de sangre roja en las heces es la forma más frecuente de sangrado digestivo bajo. La mayoría de estos pacientes sangran por una lesión anal (hemorroides, fisuras anales, etc.) y la siguen en frecuencia las lesiones en el recto o colon distal. Datos de la historia clínica son a menudo de utilidad a la hora de diferenciar entre posibles diagnósticos. Por ejemplo las hemorroides típicamente se manifiestan con sangre roja brillante en el papel o la toalla tras la defecación. Por otro lado un intenso dolor durante y después de la defecación con escasa expulsión de sangre roja brillante es característico de una fisura anal.

B/. HEMORRAGIA AGUDA

La hemorragia digestiva baja aguda se define como aquel sangrado de menos de tres días de duración. En función de la cuantía de las pérdidas diferenciaremos dos tipos:

B.1./ Hemorragia moderada

Es la pérdida aguda de sangre por recto sin inestabilidad hemodinámica y que no es lo suficientemente importante para requerir transfusión. La hemorragia

moderada constituye la mayoría de los sangrados agudos y se caracteriza, bien por el cese espontáneo de un sangrado rápido durante un corto periodo de tiempo, bien por un sangrado rectal más lento pero de mayor duración. En este tipo de hemorragia es infrecuente que se produzca repercusión hemodinámica.

B.2/ Hemorragia severa

Es la pérdida de grandes volúmenes de sangre por recto a partir de una lesión localizada en el tracto digestivo bajo. Se produce una pérdida de al menos un 15% del volumen sanguíneo total del paciente y se acompaña de inestabilidad hemodinámica. Las principales causas de sangrado colónico por recto son la diverticulosis y las malformaciones vasculares. Menos común neoplasias, colitis por radiación, hemorroides, lesiones intramurales o úlceras colónicas. También puede producirse como consecuencia de una polipectomía pudiéndose presentar la hemorragia hasta 14 días después de haber realizado esta técnica. Ante la ausencia de lesión identificable en colon, esófago, estómago o duodeno proximal hay que considerar la posibilidad de que el origen se encuentre en intestino delgado. Entre otras lesiones destacan divertículo de Meckel, malformaciones vasculares, úlceras, enfermedad de Crohn, linfoma y otras neoplasias. En pacientes intervenidos por aneurisma de aorta hay que pensar en la posibilidad de una fístula aorto-entérica con sangrado a duodeno distal.

III. 3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPEÚTICOS

A/ PÉRDIDAS CRÓNICAS

a) Sangre oculta en heces:

- El colon más proximal debe ser evaluado por **colonoscopia** que es necesaria por lo general para confirmar la presencia y naturaleza de una lesión, y en algunos casos para realizar terapéutica.
- La **endoscopia digestiva alta** se planteará en aquellos pacientes sintomáticos o con anemia que presentando sangre oculta en heces no presentan ninguna lesión en la colonoscopia.

- El intestino delgado se explorará mediante **enterocclisis, angiografía, gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99, enteroscopia** (endoscopia del intestino delgado) o **cirugía** incluyendo endoscopia intraoperatoria.

b) **Melenas intermitentes:**

- Como signo predominantemente de hemorragia digestiva alta lo primero es la realización de una **endoscopia digestiva alta**. Si esta no es diagnóstica se llevará a cabo la **valoración de colon e intestino delgado** de igual forma que en el caso de sangre oculta en heces.

c) **Hematoquecia:**

- En primer lugar hay que realizar una **cuidadosa inspección del ano, examen digital rectal, anoscopia y sigmoidoscopia**. El diagnóstico es más productivo cuando el examen se hace durante un episodio de sangrado. Al realizar una sigmoidoscopia flexible debe hacerse retroversión en el recto para ver la unión anorrectal a menos que se haya examinado bien esta zona por anoscopia.
- La **colonoscopia completa o enema con bario** se realizará cuando las anteriores exploraciones no pongan de manifiesto la etiología del sangrado. La decisión de realizar estas últimas exploraciones viene condicionado por la edad del paciente, estado general y la presencia de factores de riesgo para neoplasia.

B/ HEMORRAGIA AGUDA

a) **Hemorragia moderada:**

- En primer lugar hay que hacer un **examen cuidadoso de ano y recto** ya que son los lugares que más frecuentemente albergan la lesión sangrante.
- Sin embargo la presencia de una lesión anorrectal no excluye una causa más proximal del sangrado por lo que la **colonoscopia** debe realizarse. La colonoscopia con el intestino sin preparar es difícil pero nos puede delimitar una zona proximal con heces

sin restos de sangre de otra más distal que si los presente. Si la colonoscopia es negativa conviene realizar otras exploraciones del colon e incluso repetir la colonoscopia si el sangrado persiste.

b) **Hemorragia severa:**

- En primer lugar es necesario la colocación de una **sonda nasogástrica con aspiración**. La ausencia de sangre en la sonda no descarta el tracto digestivo alto como origen del sangrado aunque la presencia de bilis lo hace muy improbable.
- La evaluación del colon se puede llevar por **colonoscopia o angiografía** (sulfuro coloidal o pertecnetato de tecnecio). La colonoscopia de emergencia tiene las ventajas de diferenciar la lesión sangrante del colon en un 50-70% de los casos; permite el tratamiento de algunas lesiones (inyección de sustancias, fotocoagulación con láser, etc...) en la misma colonoscopia de urgencia o bien posteriormente de forma programada. Entre los inconvenientes de la colonoscopia está la necesidad de endoscopista y equipo de enfermería y auxiliar correspondiente, el riesgo incrementado de perforación cuando la colonoscopia se realiza en un paciente enfermo con sangre en el colon y un diagnóstico y tratamiento no fiables por los problemas técnicos que conlleva una colonoscopia en estas circunstancias. Con respecto a la angiografía presenta la ventaja de localizar rápidamente el punto de sangrado y de llevar a cabo el tratamiento mediante infusión o embolización. La desventaja es la demora en la instauración de la terapia específica y una mayor agresividad de esta técnica. Suponen también inconvenientes de la angiografía la necesidad de un experto, el riesgo de reacciones alérgicas o nefrotoxicidad por contraste tras prolongado o repetidos estudios, trombosis vascular y la posibilidad de un diagnóstico o tratamiento incompleto por la anatomía del paciente o problemas técnicos.
- Se realizará **endoscopia digestiva alta**, aunque el contenido de la sonda no sea sangre, cuando no se encuentra lesión alguna en el tracto digestivo bajo o existe la sospecha de lesión alta. En estos casos el enema con bario no está indicado.
- Si tras la realización de colonoscopia y angiografía el sangrado continua será necesario **cirugía**. Se debe evitar por todos los medios una cirugía sin preparación preoperatoria ya que aumenta la mortalidad y el resangrado.

- En aquellos casos donde se sospeche una lesión en intestino delgado hay que plantearse una **enteroscopia o bien estudios con bario.**

Resumiendo, en la mayoría de los pacientes la colonoscopia es el procedimiento de elección para el diagnóstico de la hemorragia digestiva baja activa. La angiografía sería apropiada en aquellos casos donde la colonoscopia no pueda ser realizada o no se consiga identificar el origen del sangrado activo. La endoscopia digestiva alta está indicada cuando se sospecha lesión alta del tracto gastrointestinal o cuando la evaluación del colon ha sido negativa. Cuando todos los estudios han fallado es conveniente examinar intestino delgado por enteroscopia o estudio baritado.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society For Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the patient with lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1998; 48 (6): 685-688.
2. Hardcastle JD, et al. Randomized controlled trial of fecal-occult screening for colorectal cancer. *Lancet* 1996; 348: 1472-7.
2. Jensen DM, et al. Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost analysis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997; 7: 477-98.
4. Diaz C, et al. Hemorragia digestiva. En: Acedo, Barrios, Díaz, Orche, Sanz, ed. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre*; 1998 (reeditado 2000). 473-485.
5. Laine L. Hemorragia gastrointestinal aguda y crónica. En: Sleisenger and Fordtran, eds. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*, 6ª ed, vol II. Editorial Médica Panamericana; 2000. 215-238.

CUESTIONARIO

1. La diferencia entre HDA y HDB viene determinada por:
 - a) La forma de presentación.
 - b) Según la hemorragia se exteriorice por la boca o el ano respectivamente.
 - c) Según se origine por encima o por debajo del ángulo de Treitz.
 - d) Ninguna es correcta.
 - e) a y c son ciertas.

2. La hematoquezia es:
 - a) Sangre roja tras las heces.
 - b) Heces negras.
 - c) Sangre roja por el ano sin acompañarse de heces.
 - d) Heces entremezcladas con sangre roja.
 - e) Vómitos oscuros de sangre coagulada.

3. Si tenemos un paciente que presenta melenas de forma intermitente y hemos descartado mediante las exploraciones oportunas una hemorragia del tracto digestivo superior:
 - a) Repetiremos de nuevo todas las exploraciones realizadas por si nos hemos equivocado.
 - b) Realizaremos exploraciones más agresivas y costosas para continuar buscando el origen de la hemorragia en el tracto digestivo superior.
 - c) a y b son correctas.
 - d) Realizaremos las exploraciones necesarias para descartar una probable hemorragia a nivel de intestino delgado o grueso.
 - e) Ninguna es correcta.

4. En la HDA:
 - a) Las lesiones sangrantes secundarias a H T P son, por lo general, de peor pronóstico.
 - b) La secundaria a úlcera gástrica por ingesta de AINES son de peor pronóstico que las asociadas a infección por HP.
 - c) La severidad de la lesión depende exclusivamente de la gravedad y no del tipo de la lesión.
 - d) Tras un primer episodio de HDA secundario a VE el riesgo de resangrado es de un 70% a los 2 años.
 - e) a y d son correctas.

5. De la úlcera péptica no es cierto que:
 - a) Es la primera causa de HDA constituyendo un 85% del total de las causas.
 - b) Su etiología principal es la ingesta de AINES y la infección por HP.
 - c) Su asociación a los AINES es dosis-dependiente.
 - d) Es más frecuente en personas mayores de 70 años.
 - e) b y c son correctas.

6. Ante una sospecha de HDA lo primero que hay que hacer es:
- Una historia clínica y antecedentes personales lo más detallado posible.
 - Realizar una endoscopia digestiva alta inmediatamente después de haber visto el sangrado (vómitos en posos de café, melenas..) pues lo más importante es saber el punto sangrante para poder realizar una acción terapéutica sobre él.
 - Valoración hemodinámica del paciente y estabilización de este intentando, mediante una breve anamnesis enterarnos de los hechos y datos del paciente que nos puedan interesar.
 - Pedir un hemograma porque la hemoglobina y el hematocrito son los principales parámetros para saber si el paciente está grave o no.
 - Ninguna es correcta.
7. Hablamos de hemorragia grave cuando:
- Disminuye un 25-35% la volemia (1250-1750 cc).
 - Disminuye un 35-50% la volemia (1750-2500 cc).
 - La TA es mayor de 100 mmHg y la FC está entre 100 y 120 lpm.
 - a y c son correctas.
 - Todas son correctas.
8. En la reposición de la volemia en un paciente con HDA:
- La vía central es de elección en todos los pacientes ya que favorece la perfusión de volumen.
 - Deben canalizarse una vías periférica en todos aquellos pacientes con HDA moderada-severa.
 - Los expansores del plasma son de elección por lo general dejando las soluciones isotónicas para casos de HDA masiva.
 - La presión venosa central debe ser medida en todos los pacientes que presenten una HDA para poder controlar la infusión de líquidos.
 - En casos de H T P debe tenerse en cuenta la hipotensión basal del paciente y que la elevación de la TA se correlaciona directamente con el incremento de la presión portal.
9. La sonda nasogástrica en el paciente con HDA:
- Es conveniente dejar la SNG durante 48 horas por si hay un resangrado.
 - Nos permite, en el paciente con HDA confirmar una hemorragia alta y llevar a cabo lavados que favorezcan la visibilidad durante la endoscopia.
 - Un aspirado bilioso descarta casi con toda seguridad un sangrado activo o reciente con origen por encima del ángulo de Treitz.
 - b y c son ciertas.
 - a, b y c son ciertas.

10. La clasificación de Forrest se basa en:

- a) Los tipos de úlcera péptica según tamaño, fondo y características de los bordes.
- b) Clasificación de HDA por una úlcera gástrica en base a estigmas de sangrado activo, reciente o ausencia de estos.
- c) Diferentes formas de sangrado ya sea a partir de una úlcera o bien de otro tipo de lesiones secundarias a H T P.
- d) El tamaño de las varices esofágicas y los signos premonitorios de sangrado.
- e) b y d son correctas.

11. En el tratamiento de la HDA no varicosa la técnica más utilizada es:

- a) La electrocoagulación.
- b) El láser con argón.
- c) La colocación de bandas elásticas.
- d) La inyección de sustancias hemostáticas.
- e) Inicialmente es mejor emplear tratamiento médico.

12. Los IBP actúan sobre la HDA por ulcus gástrico:

- a) Disminuyendo el riesgo de resangrado.
- b) No disminuyen el riesgo de resangrado pero tienen un claro efecto sobre la mortalidad.
- c) No influye ni en la tasa de resangrado ni en la mortalidad.
- d) Disminuyen el riesgo de resangrado y la mortalidad.
- e) Disminuye el riesgo de resangrado pero no ha demostrado tener efecto sobre la mortalidad.

13. La cirugía en la HDA:

- a) Es la acción terapéutica más eficaz y de elección siempre que la situación del enfermo lo permita.
- b) Lo ideal es una Cirugía urgente porque se actúa antes sobre el origen del sangrado reduciéndose significativamente la tasa de mortalidad.
- c) Se indica cuando la terapéutica endoscópica falla o no es accesible el punto de sangrado.
- d) La Cirugía de urgencia tiene una mayor tasa de mortalidad que los procedimientos electivos.
- e) c y d son ciertas.

14. En la escleroterapia endoscópica de los pacientes con hemorragia por rotura de varices esofágicas:

- a) La inyección intra o paravaricosa de sustancias esclerosantes es una de las técnicas de elección.
- b) Después del control inicial del sangrado se recomiendan nuevas sesiones con un intervalo de unas cuatro semanas entre una y otra.
- c) No se recomienda, salvo en situaciones de sangrado más de dos sesiones en siete días.
- d) La obliteración de la variz se produce por la trombosis de esta al inyectar la sustancia esclerosante.
- e) Todas son ciertas.

15. La ligadura endoscópica con bandas elásticas:

- a) Ha sido una revolución en el tratamiento de la HDA por rotura de varices por un marcado aumento de la supervivencia con respecto a la escleroterapia.
- b) Disminuye la tasa de resangrado y la de complicaciones pero no se ha demostrado influencia sobre la supervivencia.
- c) Aumenta la supervivencia pero también la tasa de complicaciones.
- d) Disminuye significativamente la tasa de resangrado .
- e) Disminuye la tasa de complicaciones.

16. La somatostatina:

- a) Se debe instaurar en todo paciente con HDA de origen varicoso y no varicoso aún antes de realizar la endoscopia.
- b) La dosis inicial es un bolo de 250 microgramos seguidos de una perfusión continua de 250 microgramos/ hora.
- c) Sustituye a la terapia endoscópica en los casos de HDA de origen varicoso leve-moderada.
- d) La vasopresina es de efecto similar y presenta menos efectos adversos.
- e) Es un vasoconstrictor potente no selectivo.

17. El TIPS:

- a) Se indica en pacientes con HDA secundaria a lesiones de H T P refractarias al tratamiento endoscópico.
- b) Es de primera elección en HDA severa de origen varicoso.
- c) Existen otras indicaciones como la ascitis refractaria.
- d) a y c son ciertas.
- e) a, b y c son ciertas.

18. En la HDB las principales formas de presentación son:

- a) Hematemesis y melenas.
- b) Melenas y rectorragia.
- c) Hematoquezia, rectorragia y vómitos en posos de café.
- d) Rectorragia.
- e) Rectorragia y hematoquezia.

19. La hemorragia por hemorroides:

- a) Se caracteriza por presentarse en la mayoría de los casos como sangre roja tras la defecación.
- b) Es excepcional ya que por lo general se manifiesta como sangre oculta en heces y rara vez se observa macroscópicamente.
- c) Se manifiesta en forma de hematoquezia normalmente.
- d) Todas son ciertas.
- e) Ninguna es cierta.

20. En el paciente con sangre oculta en heces:

- a) La exploración inicial de elección es la endoscopia digestiva alta ya que la mayoría de las hemorragias digestivas son del tracto superior.
- b) La exploración inicial es la colonoscopia.
- c) La exploración inicial y única es la colonoscopia no siendo necesaria más exploraciones si esta es negativa.
- d) Tanto la endoscopia digestiva alta como baja son imprescindibles para un buen diagnóstico.
- e) La exploración inicial es la colonoscopia y solo si esta es negativa se realizará la gastroscopia.

21. La angiografía presenta especial interés por:

- a) Por presentar menor tasa de complicaciones.
- b) Por su mayor eficacia con respecto a la terapéutica endoscópica.
- c) Por la rápida localización del punto de sangrado y tratamiento mediante infusión o embolización.
- d) Ninguna es cierta.
- e) a y c son ciertas.

22. En pacientes con HDB se realizará una endoscopia digestiva alta:

- a) Siempre, porque nos puede aportar datos.
- b) Nunca, no tiene sentido.
- c) Cuando el paciente tenga antecedentes de HDA.
- d) Cuando la colonoscopia sea negativa.
- e) c y d son correctas.

23. Las hemorragias originadas en intestino delgado:

- a) Son infrecuentes y de poca importancia por lo que basta hacer un diagnóstico de exclusión tras colonoscopia y gastroscopia negativas.
- b) En una HDB es conveniente explorarlo tras la colonoscopia negativa y antes de la EDA.
- c) Se explorará quirúrgicamente cuando la exploración de tracto digestivo superior e inferior sean negativas.
- d) Se explorará ID cuando todos los estudios hayan fallado mediante enteroscopia o estudio baritado.
- e) Ninguna es cierta.

24. La HDB con respecto a la HDA:

- a) Es siempre menos severa y de más fácil diagnóstico.
- b) Son menos severa pero se manifiestan de forma más aguda y brusca .
- c) No influye el que la hemorragia sea alta o baja para su grado de severidad.
- d) Son menos severas por lo general pero las graves tienen peor pronóstico.
- e) Tienen una forma de presentación y evolución clínica menos severa que la HDA por lo general.

25. Ante toda hemorragia digestiva alta o baja lo primero es:

- a) Localizar el punto de sangrado.
- b) En la HDA estabilizar al paciente y en la HDB, que son más leves, buscaremos directamente el punto de sangrado.
- c) Poner urgentemente una unidad de concentrado de hematíes antes que nada porque, independientemente de la severidad del sangrado esto nunca le va a venir mal.
- d) Valoración y estabilización del paciente.
- e) Colocar una sonda nasogástrica.

RESPUESTAS:

1. c
2. d
3. d
4. e
5. a
6. c
7. a
8. e
9. d
10. b
11. d
12. e
13. e
14. e
15. b
16. b
17. d
18. e
19. a
20. e
21. c
22. d
23. d
24. e
25. d